UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1954 — N° 227

SUR UNE MÉTHODE D'ÉTUDE DES FACTEURS DE LA DYNAMIQUE CARDIO-VASCULAIRE

(Travail du Laboratoire de Physiologie
de la Faculté de Médecine de Bordeaux)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 10 Décembre 1954

PAR

Jean-Pierre ARRIGHI

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
EXTERNE DES HÔPITAUX DE BORDEAUX
LAURÉAT DES HÔPITAUX
CERTIFIÉ D'ÉTUDES SPÉCIALES DE MÉDECINE AÉRONAUTIQUE
CERTIFIÉ D'ÉTUDES SPÉCIALES DE BIOLOGIE APPLIQUÉE A L'ÉDUCATION PHYSIQUE ET AUX SPORTS
CERTIFIÉ D'ÉTUDES SPÉCIALES DE MÉDECINE LÉGALE

né à Toulon (Var), le 1er Janvier 1926.

Examinateurs de la Thèse

MM.	FABRE, professeur.....	*Président*
	DERVILLÉE, professeur.....	*Juges*
Mlle	ROUGIER, maître de conférences agrégé....	*Juges*
M.	RIGAUD, maître de conférences agrégé.....	*Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE E. DROUILLARD
3, PLACE DE LA VICTOIRE, 3

1954

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1954 — N° 227

SUR UNE MÉTHODE D'ÉTUDE DES FACTEURS DE LA DYNAMIQUE CARDIO-VASCULAIRE

(Travail du Laboratoire de Physiologie
de la Faculté de Médecine de Bordeaux)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 10 Décembre 1954

PAR

Jean-Pierre ARRIGHI

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
EXTERNE DES HÔPITAUX DE BORDEAUX
LAURÉAT DES HÔPITAUX
CERTIFIÉ D'ÉTUDES SPÉCIALES DE MÉDECINE AÉRONAUTIQUE
CERTIFIÉ D'ÉTUDES SPÉCIALES DE BIOLOGIE APPLIQUÉE A L'ÉDUCATION PHYSIQUE
ET AUX SPORTS
CERTIFIÉ D'ÉTUDES SPÉCIALES DE MÉDECINE LÉGALE

né à Toulon (Var), le 1er Janvier 1926.

Examinateurs de la Thèse

MM.	FABRE, professeur.....	*Président*
	DERVILLÉE, professeur.....	*Juges*
Mlle	ROUGIER, maître de conférences agrégé....	
M.	RIGAUD, maître de conférences agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE E. DROUILLARD
3, PLACE DE LA VICTOIRE, 3

1954

FACULTÉ DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE.
DOYEN : M. PORTMANN. — **ASSESSEUR** : M. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	CREYX / BROUSTET
Clinique chirurgicale	PAPIN / MASSÉ
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE
Clinique gynécologique	MAGENDIE
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY
Anatomie	DUFOUR
Anatomie générale et histologie	MAYER
Hygiène et Clinique de la tuberculose	PIÉCHAUD
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale	REBOUL
Chimie	MESNARD
Matière médicale	GOLSE
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN
Zoologie et parasitologie	SIGALAS

	MM.
Pathologie générale et expérimentale	SARIC
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	POUYANNE
Clinique médicale et des maladies infectieuses	AUBERTIN
Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD
Thérapeutique	F.-J.TRAISSAC
Hydrologie thérapeutique et climatologie	DUBARRY

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL :

M. BLANQUET (Section Pharmacie)

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. MAHON (Obstétrique), PAUTRIZEL (Parasitologie)

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.
Physiologie	M^lle ROUGIER
Bactériologie	MOUSTARDIER
Anatomie pathologique	LÉGER
Anatomie	RIGAUD
Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE

	MM.
Pharmacie (2e Section)	MASQUELIER / QUILICHINI
Pharmacie (3e Section)	CAZAUX
Biochimie médicale	NEUZIL
Pathologie expérimentale	FAURE

CHARGÉ DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ :

M. STOLL (Histologie)

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	BERGOUIGNAN / LENG-LÉVY / MORETTI / LAVIGNOLLE
Chirurgie générale	LAUMONIER / CHAVANNAZ / VILLAR / TINGAUD / DEPAULIS
Obstétrique	CHASTRUSSE / FAUGÈRE

	MM.
Ophtalmologie	BESSIÈRE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Pédiatrie et puériculture	VERGER
Médecine légale et médecine du travail	L'ÉPÉE
Electro-radiologie	LACHAPÈLE
Odonto-stomatologie	BENOIT
Urologie	LANGE

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER
Accouchements	CHASTRUSSE
Puériculture	VERGER / PÉRY
Législation pharmaceutique	COUSTOU
Anatomie	CABANIE
Cryptogamie	LAUBIE

	MM.
Obstétricie sociale	MAHON
Organographie et physiologie végétale	TEMPÈRE
Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE
Chimie analytique	BABIN
Pathologie chirurgicale	LAUMONIER / VILLAR
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Physiologie	BENELLI

Le Secrétaire principal de la Faculté : GAYRAUD.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

A LA MÉMOIRE DE MADEMOISELLE B. VINCENT

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Qui fut toujours pour moi un exemple de travail et d'honnêteté. Le souvenir de sa vie restera ma ligne de conduite.

A MA MÈRE

Faible témoignage de mon affection et de ma reconnaissance pour sa vie toute de dévouement et de sacrifices.
Je lui dois tout.

A MON FRÈRE

Au terme de nos études médicales, durant lesquelles nous avons partagé les mêmes joies et les mêmes peines, témoignage de notre parfaite union et de notre grande affection.

A MA SŒUR

Avec ma profonde tendresse.

A MONSIEUR E. VINCENT

Avec toute ma reconnaissance et ma sincère affection.

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MES CAMARADES DE L'ÉCOLE DE SANTÉ NAVALE ET COLONIALE

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX
DE BORDEAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR BENELLI

MÉDECIN PRINCIPAL DE LA MARINE

PROFESSEUR A L'ÉCOLE DE SANTÉ NAVALE

PROFESSEUR AGRÉGÉ DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui nous a inspiré le sujet de ce travail, nous a guidé de ses précieux conseils et aidé tout au long de l'élaboration de cette thèse avec une grande bienveillance.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

A NOS PROFESSEURS
DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES

A TOUS CEUX QUI NOUS ONT PRÊTÉ UN AMICAL
CONCOURS DANS LA RÉALISATION DE CE TRAVAIL

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL DE 1re CLASSE TABET

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
SPÉCIALISTE DES HÔPITAUX MARITIMES
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR
COMMANDEUR DE L'ORDRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE
OFFICIER DU MÉRITE MARITIME

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF DE 1re CLASSE CONSTANS

SOUS-DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
SPÉCIALISTE DES HÔPITAUX MARITIMES
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE 1939-1945

A NOS JUGES

MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF DE 1re CLASSE RIGAUD

MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ D'ANATOMIE

PROFESSEUR AGRÉGÉ DES ÉCOLES DE MÉDECINE NAVALE

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX DE LA MARINE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER D'ACADÉMIE

Qui nous a, pendant cinq années, suivi, guidé et conseillé.
Nous n'oublierons jamais la bienveillante affection et la confiance qu'il nous a toujours témoignées.
Nous lui exprimons notre respectueuse reconnaissance et le remercions de l'honneur qu'il nous fait en acceptant de siéger dans notre jury de thèse.

MADEMOISELLE LE DOCTEUR G. ROUGIER

MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ DE PHYSIOLOGIE

OFFICIER D'ACADÉMIE

Elle nous a dirigé et conseillé dans notre travail. Qu'elle veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde et respectueuse gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. DERVILLÉE

PROFESSEUR DE MÉDECINE LÉGALE ET MÉDECINE DU TRAVAIL

MEMBRE DE LA COMMISSION INTERNATIONALE PERMANENTE POUR LA MÉDECINE DU TRAVAIL

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Hommage respectueux.

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. FABRE

PROFESSEUR DE PHYSIOLOGIE

DIRECTEUR DE L'INSTITUT D'ÉDUCATION PHYSIQUE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

MÉDAILLE MILITAIRE

CROIX DE GUERRE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Mon cher Maître,

Vous nous avez reçu dans votre laboratoire et toujours réservé l'accueil le plus paternel. En acceptant la présidence de cette thèse, l'honneur que vous nous faites est grand.

Que ce modeste travail soit le témoignage de notre reconnaissance et de notre profond respect.

SUR UNE MÉTHODE D'ÉTUDE DES FACTEURS DE LA DYNAMIQUE CARDIO-VASCULAIRE

INTRODUCTION

De nombreuses méthodes ont été utilisées dans les recherches de laboratoire pour l'enregistrement du débit circulatoire au niveau des artères.

On a beaucoup utilisé autrefois la « Stromuhr » de Ludwig, la « Stromuhr » de Weese. Ces méthodes donnent des résultats discutables et ne permettent pas une observation continue du phénomène. On leur préfère aujourd'hui les procédés thermoélectriques. La « Thermostromuhr » de Rein est un exemple de ces appareillages spéciaux dont les inconvénients sont d'être coûteux et de maniement difficile.

Dans le but de démonstration ou d'expérimentation en laboratoire, nous avons adopté une technique dérivée de celle décrite primitivement par Fleisch (1920), puis reprise par Moe (1949) et qui permet d'explorer l'hémodynamique des différents territoires artériels.

Cette méthode a plusieurs avantages. Elle est simple, peu coûteuse et donne une représentation graphique des phénomènes enregistrés de façon continue. Elle permet en outre de dissocier l'action des facteurs qui conditionnent la circulation d'un territoire artériel. On peut ainsi analyser de façon assez précise l'influence de diverses drogues ou stimulus physiologiques sur l'hémodynamique d'un territoire artériel.

Nous remercions M. le Professeur Fabre d'avoir bien voulu nous accepter parmi les travailleurs de son laboratoire. Nous remercions aussi M. Benelli et M^lle^ Rougier, qui nous ont fait participer à leurs recherches expérimentales.

CHAPITRE PREMIER

PRINCIPES PHYSIQUES DE LA MÉTHODE

Afin de comprendre le fonctionnement de notre appareil, il est nécessaire de rappeler brièvement quelques lois qui régissent l'écoulement des liquides dans un système tubulaire. Les phénomènes sont complexes; il en sera donné une description approximative mais suffisante pour la compréhension de la suite de notre exposé.

A. — ÉCOULEMENT D'UN LIQUIDE PAR UN TUBE CYLINDRIQUE DROIT A SECTION CONSTANTE.

Le tube d'écoulement est horizontal, son calibre est constamment cylindrique, le régime est donc identique dans toutes ses sections. Cependant, la hauteur du liquide dans les tubes latéraux perpendiculaires à la direction du flux, appelés piézomètres, diminue graduellement lorsqu'on s'éloigne du réservoir. Cette diminution est proportionnelle à la longueur du tube horizontal, elle représente la perte de charge du liquide, conséquence des résistances opposées à l'écoulement.

Et la pente des niveaux piézométriques dans un même tube d'écoulement est proportionnelle à la vitesse, donc au débit.

La hauteur du liquide dans les piézomètres mesure la charge ou pression latérale nécessaire pour vaincre la

résistance en aval. Cette pression latérale décroît proportionnellement à la longueur du tube horizontal d'écoulement.

B. — PRINCIPE DU JAUGEUR VENTURI.

Le jaugeur Venturi sert à la mesure du débit des conduites d'eau. Représentant une application de l'écoulement dans les conduites sous pression, le principe du jaugeur Venturi a été imaginé par l'ingénieur américain Clemens Herschell.

Cet appareil est basé sur les variations de pression latérale consécutive aux variations de vitesse d'un même courant liquide. Il se compose d'une portion T de tuyau d'un diamètre réduit, rétrécie, que l'on intercale sur une conduite, en le raccordant au moyen de deux pièces coniques.

En un mot, on intercale sur une partie horizontale d'une conduite un appareil composé d'un convergent, suivi d'une partie à section rétrécie, puis d'un divergent rattrapant la section primitive. La présence de l'étranglement a pour effet d'accroître la vitesse d'écoulement dans le tuyau, ce qui occasionne entre les sections U et T une dénivellation piézométrique d'autant plus forte que la vitesse est plus considérable. Celle-ci s'apprécie à chaque instant d'après les indications des deux piézomètres P et P' (Fig. I).

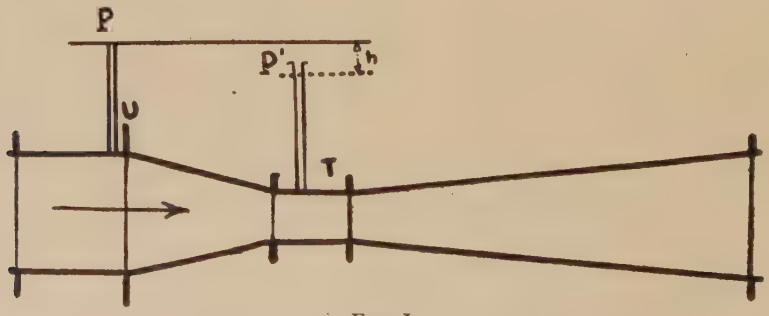

Fig. I.

Schéma du jaugeur Venturi.

Partant de ce principe, si dans un trajet artériel on intercale une canule pourvue d'un rétrécissement situé entre deux ajutages latéraux, la différence des pressions latérales mesurée au niveau des ajutages d'amont et d'aval sera proportionnelle au débit dans l'artère considérée (la distance séparant les deux ajutages est telle que la perte de charge est négligeable par rapport à l'ensemble du circuit).

CHAPITRE II

DESCRIPTION DE L'APPAREIL

Le dispositif utilisé dérive des principes énoncés précédemment.

Il est constitué par une canule d'argent ayant une longueur de 4 cm et un calibre intérieur de 2,5 mm, ce qui permet son introduction dans la plupart des gros troncs artériels du chien. Sa partie moyenne entre deux ajutages latéraux présente un rétrécissement portant son diamètre intérieur à 1 mm sur une longueur de 2 cm.

Les deux ajutages sont reliés chacun par un tube en Y à double dispositif (Fig. II).

A. — DISPOSITIF DÉRIVÉ DE L'APPAREIL DE MOE

D'une part, nous avons repris la technique de Moe (1949) et réalisé un débimètre inspiré de celui de l'auteur.

Les deux ajutages sont reliés aux deux extrémités d'un cylindre métallique de trois centimètres de hauteur et de trois centimètres de diamètre, cloisonné horizontalement en son milieu par une membrane de caoutchouc. L'ajutage d'amont est relié à la chambre supérieure du cylindre et l'ajutage d'aval à la chambre inférieure. Les mouvements de la membrane de caoutchouc, sous l'influence

des différences de pression se produisant dans les deux chambres du débimètre, sont amplifiés et rendus inscriptibles grâce à un mince levier solidaire de la membrane à une de ses extrémités, pivotant sans frottement sur un joint de caoutchouc obturant un orifice pratiqué dans la

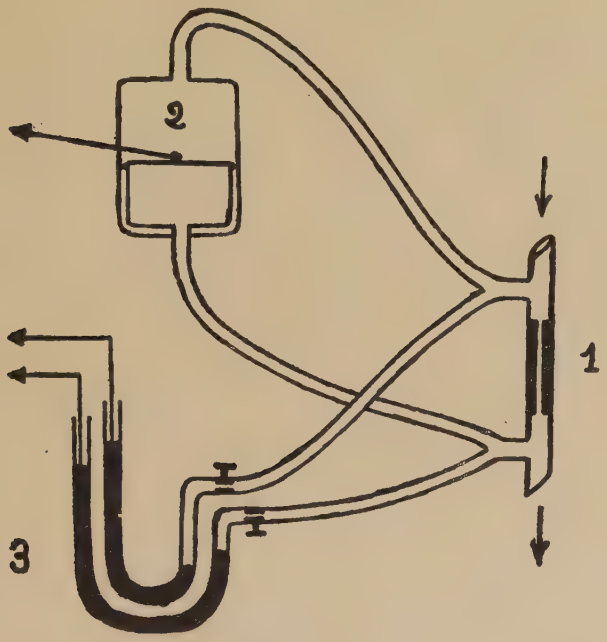

Fig. II.

Schéma de l'appareil.

1, canule présentant la portion rétrécie;
2, débimètre;
3, double piézographe.

paroi cylindrique du débimètre et dont le bras extérieur est prolongé par un stylet inscripteur.

Plus la vitesse du sang sera grande dans la canule, plus la différence de pression entre les deux faces de la membrane sera marquée, et plus le stylet sera dévié de sa position d'équilibre.

Toute augmentation du débit se traduira par une ascension du stylet.

B. — DISPOSITIF PIÉZOGRAPHIQUE SUGGÉRÉ PAR LE PROFESSEUR FABRE

D'autre part, les deux ajutages de la canule sont reliés chacun à un piézomètre à mercure réglé en pression moyenne du type manomètre compensateur de Marey. L'écartement des deux stylets permet d'apprécier le débit sanguin moyen.

Des tubulures latérales permettent de chasser l'air de l'ensemble des canalisations et de les remplir d'un liquide anti-coagulant. La canule est introduite dans une artère d'un chien chloralosé et convenablement héparinè (nous avons utilisé 5 mg d'héparine par kilogramme de poids).

Enfin, une canule de F. Franck placée dans une artère carotide ou fémorale est reliée à un manomètre à mercure inscripteur et permet d'enregistrer la pression sanguine.

En réglant la position des stylets du débimètre, du double piézographe et du kymographe sur la même génératrice d'un cylindre tournant d'un mouvement uniforme, on peut enregistrer simultanément des tracés dont l'étude apporte des renseignements précieux sur le sens de l'évolution simultanée du débit systolique et du débit moyen dans le territoire considéré, de la pression sanguine générale et du rythme cardiaque. Ce qui permet dans une certaine mesure de dissocier la part qui revient au facteur central et au facteur périphérique dans les modifications éventuelles du débit sanguin.

Nous avons dit que toute élévation du débit circulatoire se traduit par une ascension du stylet du débimètre, d'autre part le débimètre n'étant pas réglé en pression moyenne, les variations systodiastoliques du débit cardiaque se traduiront dans le territoire considéré par des

oscillations de l'aiguille du débimètre dont l'ampleur sera d'autant plus grande que l'augmentation systolique sera plus importante.

Ces oscillations permettent aussi d'apprécier le rythme cardiaque.

En raison des remous se produisant dans les différentes veines fluides, de l'élasticité des parois artérielles, de l'inertie des appareils, etc...; il paraît difficile d'étalonner ce dispositif pour mesurer de façon absolue la valeur et l'importance des variations du débit circulatoire. Mais il pourra fournir des indications précieuses sur le sens et l'origine centrale ou périphérique de ces variations.

Quelques tracés enregistrés dans diverses conditions physiologiques ou pharmacodynamiques illustreront les principes énoncés plus haut et permettront d'apprécier l'efficacité de cette méthode.

CHAPITRE III

INTERPRÉTATION DES RÉACTIONS HÉMODYNAMIQUES ENREGISTRÉES PAR L'APPAREIL

L'appareil de Moe permet d'apprécier le débit dans le territoire où se trouve placée la canule.

Celui-ci dépend :

1° De la pression artérielle qui siège en amont, c'est-à-dire la pression artérielle générale, elle-même secondaire :

— Au débit cardiaque;

— Aux réactions vasomotrices générales siégeant dans d'autres territoires que le territoire exploré.

2° De la pression artérielle qui siège en aval, c'est-à-dire des réactions vaso-motrices du territoire exploré.

L'emploi de trois manomètres :

— Deux sur chaque embout de la canule;

— Un sur le territoire vasculaire général,

permet de dissocier ces effets.

L'étude comparée des variations des niveaux du double piézographe et du kymographe apporte d'autre part des indications que l'on pourra interpréter à la lumière des schémas qui vont suivre.

a) Une augmentation du débit cardiaque, toutes choses restant égales du côté des résistances périphériques, se traduira par une augmentation modérée de la pression sanguine générale et une augmentation des niveaux piézométriques, surtout importante dans le piézomètre amont, moins importante dans le piézomètre aval, indiquant une augmentation du débit sanguin d'origine centrale (Fig. 2 a de la Fig. III).

b) Une élévation de la pression sanguine par vaso-constriction périphérique, toutes choses restant égales du côté du cœur, entraînera une réduction du débit par élévation plus marquée du piézomètre aval, si le territoire considéré participe à la vaso-constriction générale, c'est-à-dire si les réactions vaso-constrictrices locales s'ajoutent aux réactions vaso-constrictrices générales (Fig. 2 b de la Fig. III).

c) Au contraire, une élévation de la pression sanguine par réactions vaso-motrices générales s'accompagnera d'une augmentation du débit, si le territoire périphérique de l'artère considérée ne participe pas à la réaction vaso-motrice, c'est-à-dire si le territoire exploré ne participe pas aux réactions vaso-motrices générales (Fig. 2 c de la Fig. III).

d) Des réactions vaso-motrices localisées dans le territoire exploré se traduiront par des variations peu marquées de la pression sanguine générale, avec augmentation du débit par chute du niveau du piézomètre aval en cas de vaso-dilatation dans le territoire exploré (Fig. 2 d de la Fig. III).

e) Des réactions vaso-motrices localisées dans le territoire exploré se traduiront par des variations peu marquées de la pression sanguine générale, avec diminution du débit par élévation du niveau du piézomètre aval en cas de vaso-constriction dans le territoire de l'artère explorée (Fig. 2 e de la Fig. III).

L'absence de modification sur la circulation générale permet de penser que le rôle prédominant est joué par les réactions vaso-motrices locales (il ne peut s'agir là que d'un territoire circulatoire relativement indépendant).

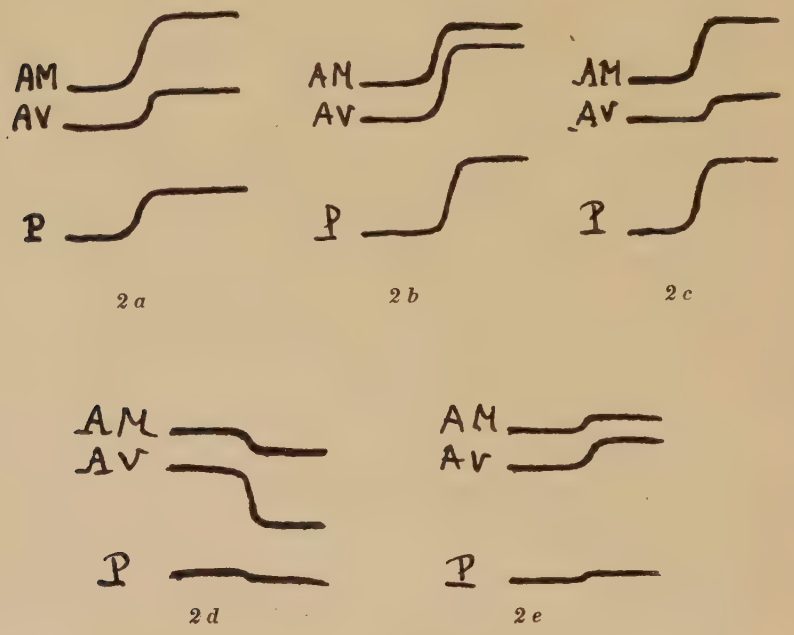

FIG. III.

Schémas permettant l'interprétation des réactions hémodynamiques enregistrées par l'appareil.

AM = piézomètre amont; *AV* = piézomètre aval; *P* = pression artérielle.

CHAPITRE IV

EXEMPLES D'APPLICATIONS DE LA MÉTHODE

A. — ÉTUDE HÉMODYNAMIQUE DE LA DÉFRÉNATION PAR COCAÏNISATION CHEZ LE CHIEN

Sur les fonctions des zones réflexogènes baro-sensibles cardio-aortiques et sino-carotidiennes, un certain nombre de notions sont actuellement bien connues. Tout le monde est d'accord pour reconnaître l'influence déterminante des nerfs de Hering et de de Cyon sur la régulation réflexe de la pression sanguine. Mais les avis sont partagés sur l'appréciation du rôle des différents facteurs qui conditionnent le sens de la réponse tensionnelle.

C'est ainsi que l'action des nerfs dépresseurs sur le débit cardiaque a été diversement appréciée.

Plusieurs procédés ont été utilisés pour apprécier l'action des nerfs dépresseurs sur le débit cardiaque. Certains auteurs modifient le tonus des nerfs frénateurs en réalisant une hypotension sinusienne par occlusion des carotides.

Riml (1929), mesurant par le principe de Fick le débit du cœur au cours de l'occlusion des carotides, constate tantôt un accroissement et tantôt une diminution du débit.

Lauter (1930), en diminuant le tonus des freins tensionnels par ce même moyen, a obtenu des résultats variables, le plus souvent cependant dans le sens d'une augmentation du débit, utilisant aussi le principe de Fick.

Heymans, Bouckaert et Dautrebande (1931), en reprenant ces expériences, ont constaté une augmentation parfois énorme du débit du cœur par hypotension intra-sinusienne. Dans un cas même, ils ont obtenu le chiffre invraisemblable de 31 litres par minute.

Devant cette élévation anormale, même en dehors du chiffre extrême, ces auteurs ont cherché à vérifier ces données en utilisant des méthodes indirectes (cardio-pléthysmographie de Henderson et Rothberger) qui ont indiqué au contraire une diminution du débit cardiaque lors de l'occlusion carotidienne.

Rejetant les données fournies par le principe de Fick, qu'ils estiment faussées par la mise en jeu de shunts artério-veineux, Heymans et ses collaborateurs admettent une diminution du débit cardiaque lorsque le tonus des nerfs dépresseurs est diminué.

Il est donc impossible de conclure en présence de résultats aussi contradictoires.

Charlier et Philippot (1947) ont eux aussi mesuré le débit après défrénation. Ces auteurs pratiquent la section des frénateurs selon la technique employée par Bing et ses collaborateurs en 1945, c'est-à-dire complétée par la vagotomie bilatérale au cou. Les expérimentateurs belges constatent alors que la section simultanée des quatre frénateurs élève nettement le débit-minute du cœur (14 à 142 p. 100). La levée des seuls freins sinusiens provoque également une augmentation du débit cardiaque, qui subit une élévation supplémentaire lorsqu'on sectionne les dépresseurs aortiques dans un second temps.

Il faut souligner le fait que ces mesures ont été pratiquées très peu de temps après l'intervention, soit de dix à trente-cinq minutes. Les auteurs notent d'autre part

que, chez un certain nombre de leurs animaux, la hausse tensionnelle initiale ne s'est pas maintenue et que, parallèlement, le débit cardiaque fléchissait dans ces cas. Charlier et Philippot attribuent cette évolution à une défaillance cardiaque. Il est à retenir que, dans ces cas comme dans les précédents, les chiffres mesurant le débit-minute s'étaient élevés au-dessus de la normale.

En conclusion, la section des frénateurs complétée par vagotomie élèverait le débit du cœur; dans certains cas, le cœur serait incapable de maintenir son effort et l'on observerait une chute du débit.

De leurs expériences, Charlier et Philippot tirent la conclusion générale que les nerfs dépresseurs exercent sur le débit cardiaque une action frénatrice et que, les résistances périphériques étant peu accrues d'après le calcul théorique qu'ils en font, l'hypertension engendrée par la défrénation est avant tout due à une élévation du débit cardiaque.

A l'opposé, Jourdan et Collet (1950) trouvent une chute précédée parfois d'une courte période d'augmentation du débit cardiaque. Ces auteurs réalisent deux séries d'expériences, l'exclusion des zones baro-sensibles étant pratiquée selon deux techniques différentes. Chez quatre animaux, la section des nerfs de Ludwig-Cyon a été effectuée par vagotomie cervicale. Chez deux autres, ils ont isolé les dépresseurs aortiques en laissant les troncs vago-sympathiques intacts.

Les résultats sont les suivants : sur les quatre animaux dont la section des nerfs de Hering et de Ludwig-Cyon a été effectuée par section des troncs vago-sympathiques au cou, trois ont présenté une élévation du débit cardiaque deux à trois heures après la section des nerfs frénateurs, pour subir par la suite une chute importante six à huit heures après l'intervention, souvent au-dessous de la valeur initiale du débit. Le quatrième animal a présenté un débit cardiaque ayant très peu varié.

Au contraire, chez les deux animaux dont les nerfs de Ludwig-Cyon ont été isolés du vague avant d'être sectionnés, les mesures du débit cardiaque montrent une chute immédiate du débit, aussitôt après la section des nerfs frénateurs et qui s'accentue, l'amenant au-dessous de sa valeur physiologique.

Kenney, Neil, Schweitzer (1951) dénient au sinus carotidien toute influence notable sur le débit.

Cherchant à expliquer ces résultats contradictoires, Benelli et Rougier ont pensé qu'il fallait peut-être en voir la raison dans les effets des incitations sino-carotidiennes et cardio-aortiques sur les différentes circulations locales. Dans le cas où celles-ci ne répondraient pas dans le même sens, l'influence de ces réponses sur le débit cardiaque dépendrait de l'importance et du sens de chacune d'elles, déterminées par l'état circulatoire antérieur à l'incitation réflexe et l'orientation et la valeur de l'excitabilité neuro-végétative de l'animal.

C'est pour vérifier le sens et l'importance relative des perturbations circulatoires qu'a été entreprise une étude des débits dans les différents territoires de l'organisme.

En ce qui concerne le débit céphalique, Heymans, Bouckaert et Régnier (1933), dans leur ouvrage sur le sinus carotidien, tirent de leurs propres observations la conclusion que « les vaso-moteurs des différentes régions du corps interviennent d'une façon active dans la production des réflexes vaso-moteurs, notamment ceux des membres, du territoire splanchnique et de la périphérie céphalique. Ces réactions vaso-motrices feraient défaut dans la circulation cérébrale. »

Bouckaert et Jourdan (1935-1936) mettent en évidence l'existence d'une vaso-motricité cérébrale, montrant l'existence de vaso-constricteurs et de vaso-dilatateurs.

Reprenant l'étude de la circulation cérébrale, considérée dans sa totalité, les auteurs s'efforcent d'écarter les facteurs d'incertitude que sont les fluctuations de la

pression artérielle générale et la circulation céphalique extra-cranienne qui, chez l'animal, par de larges anastomoses, peut faire sentir son influence sur celle de l'encéphale. Perfusée sous débit rigoureusement constant, la circulation céphalique du chien, réduite à la seule circulation cérébrale, est explorée par les techniques classiques : mesure de la pression à l'entrée du territoire vasculaire, oncographe cérébrale, mesure directe du débit veineux. Ainsi Bouckaert et Jourdan ont pu, sans difficulté d'interprétation, constater que les vaisseaux cérébraux sont pourvus de nerfs constricteurs qui leur viennent du sympathique cérébral. « L'excitation faradique du bout céphalique du sympathique cervical à la partie moyenne du cou (vague sectionné à la base du crâne) produit une élévation de la pression de perfusion de 20 mm de Hg en moyenne, qui ne peut relever que d'une élévation des résistances périphériques cérébrales. Elle témoigne de la difficulté avec laquelle le sang débité à volume constant par la pompe pulsatile assurant la perfusion s'écoule à travers le système encéphalique. Il semble difficile d'admettre que pareil barrage périphérique puisse résulter de la seule contraction des vaisseaux dure-mériens et osseux. Pareille objection d'un caractère théorique se trouve d'ailleurs écartée par l'enregistrement du volume cérébral. L'oncogramme se creuse profondément, comme le ferait celui du rein ou de la rate, sous l'influence du nerf splanchnique, quand on faradise le sympathique cervical. Enfin la mesure du débit veineux cérébral apporte sa confirmation; elle permet de constater une réduction notable, de l'ordre de 30 p. 100 en moyenne. » Les auteurs ont pu, de plus, par cette méthode directe, préciser l'origine de vaso-constricteurs cérébraux contenus dans le sympathique cervical.

Dans un deuxième temps, où ils prouvent la présence de vaso-dilatateurs, Bouckaert et Jourdan ont observé que l'excitation ménagée du bout périphérique du sym-

pathique engendrait une augmentation du volume cérébral, inexplicable par une variation quelconque de la pression artérielle générale, de la pression veineuse et de la respiration enregistrée.

Bouckaert et Jourdan concluent que l'irrigation du cerveau n'est point réglée uniquement par la vaso-motricité des autres territoires de l'économie: Les vaisseaux cérébraux, munis d'une double commande nerveuse, constrictive et dilatatrice, ne demeurent point passifs, mais répondent activement aux besoins du moment et contribuent, pour une large part, à régler le débit sanguin cérébral. Tandis que les presso-récepteurs maintiennent à sa valeur normale la « pression artérielle de perfusion », les vaisseaux puisent plus ou moins largement dans le torrent circulatoire. La circulation cérébrale, dont les nerfs vaso-moteurs ne sont pas d'une manière importante sous l'obédience des zones baro-sensibles, loin de participer activement à la régulation de la pression artérielle, en tirent seulement bénéfice. Et c'est en cela qu'elle est privilégiée.

Hermann, dans son ouvrage sur la circulation du sang (1952), faisant état des différents travaux, et notamment de ceux de Jourdan et Bouckaert, écrit que les réactions vasculaires et cérébrales se développent lors des excitations sino-carotidiennes dans le même sens que partout ailleurs.

Certaines expériences, menées avec la Stromuhr de Weese, ou la Thermostromhur de Rein, tendent au contraire à prouver que le débit carotidien augmente en réponse à l'hypotension intra-sino-carotidienne, tandis qu'il diminue dans l'artère fémorale (Heymans, Bouckaert et Régniers, 1933).

Benelli et Rougier, dans une première série d'expériences, ont étudié les débits dans la carotide primitive et l'artère fémorale du chien chloralosé.

Technique : En même temps que le débit, ont été

enregistrés la pression sanguine et le volume splénique. Nous avons étudié les effets secondaires à une défrénation obtenue par infiltration des pneumogastriques et des nerfs de Hering avec une solution de xylocaïne à 2 p. 100; opération rapide, facilement effectuée, pendant laquelle aucun accident mortel n'a été à déplorer, contrairement à ce qui se produit classiquement, souvent au cours de défrénations chirurgicales.

Pour l'interprétation des résultats, seules ont été retenues les expériences dans lesquelles l'animal a réagi par une hypertension artérielle nette et une diminution du volume splénique.

Résultats. — Vingt et une expériences répondent aux conditions fixées.

1° Il faut tout d'abord noter le caractère passager de la défrénation. L'ensemble des modifications hémodynamiques qu'elle entraîne dure de huit à vingt minutes, suivi d'un retour progressif à l'état circulatoire initial.

On sait que les modifications tensionnelles secondaires à la suppression des nerfs frénateurs évoluent en trois phases (Jourdan et Collet, 1951). Dans un premier temps, aussitôt après le dernier frénateur sectionné, en quelques instants la pression artérielle moyenne s'élève à une hauteur considérable, se maintient quelques minutes, puis décroît pour atteindre habituellement une valeur inférieure à la pression normale de départ, moins de vingt-quatre heures après l'opération.

Dans notre cas, nous pensons, en raison de la brièveté du phénomène, que la chute de pression est due à la disparition progressive de l'anesthésique drainé par le sang.

2° Le débit moyen, apprécié par l'écartement des deux stylets kymographiques ou par l'élévation du stylet de la capsule différentielle, évolue différemment dans le territoire céphalique et dans le territoire fémoral.

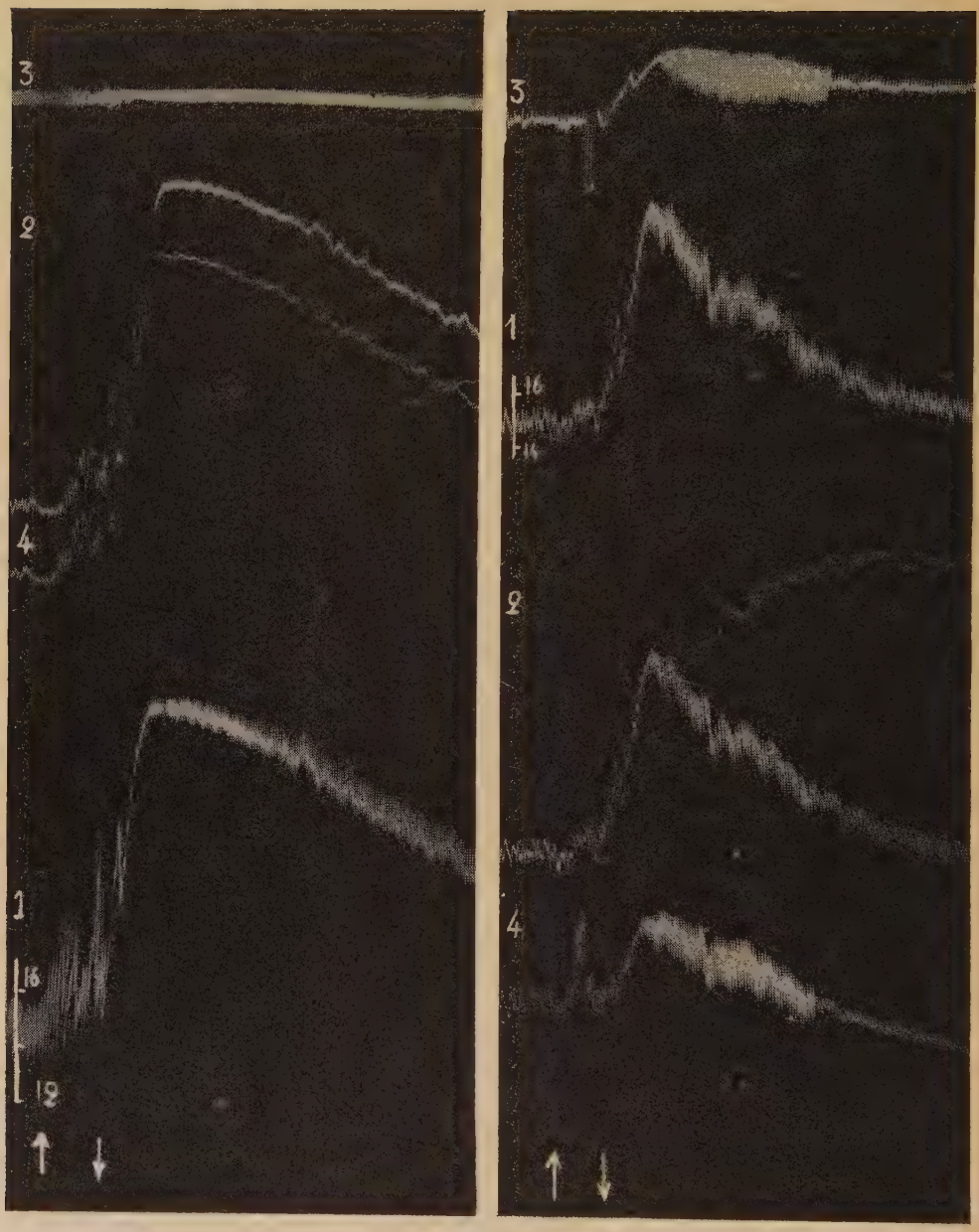

FIG. IV.

Effets comparés de la défrénation sur le débit fémoral (tracé de gauche) et le débit carotidien (tracé de droite).

1, pression sanguine; *2*, oncogramme splénique; *3*, tracé de la capsule différentielle; *4*, tracé du double kymographe. Les flèches indiquent le début et la fin des infiltrations anesthésiques. L'augmentation du débit moyen est marquée par l'élévation du tracé *3* et l'écartement du tracé *4*. L'augmentation du débit systolique se traduit par l'élargissement du tracé *3*.

— Dans le territoire céphalique il est toujours augmenté;

— Dans le territoire fémoral l'élévation tensionnelle ne s'accompagne d'aucun changement de débit.

3° Le débit systolique donné par le tracé de la capsule différentielle a augmenté sept fois, n'a pas subi de changement notable dans les autres cas (Fig. IV).

Discussion. — Ces résultats nécessitent quelques commentaires :

1° L'augmentation du débit céphalique moyen s'opposant à la stabilité du débit fémoral est un résultat conforme à ceux obtenus avec la « Stromuhr » par Rein, Heymans et Bouckaert. Il tend à prouver que le territoire céphalique périphérique carotidien externe a un comportement différent des autres territoires artériels périphériques. En effet, en raison de son calibre, on ne saurait mettre sur le compte de la seule carotide interne les modifications de débit enregistrées au niveau de la carotide primitive.

Nous avons vérifié ceci expérimentalement et, pour cela, nous avons enregistré simultanément chez le même animal les variations du débit dans les deux territoires, à l'aide de deux canules identiques placées chacune dans une carotide primitive, les branches de celle-ci étant ligaturées, à l'exception de la carotide externe d'un côté, et de la carotide interne de l'autre.

Dans ces conditions, nous avons vérifié que l'augmentation du débit céphalique consécutive à la défrénation relevait d'une augmentation de débit dans les deux territoires carotidiens interne et externe. Le territoire céphalique périphérique carotidien externe a donc bien chez le chien un comportement différent des autres territoires artériels périphériques (Fig. V).

Par ailleurs, il paraît peu probable que la vaso-dilatation responsable en partie de l'augmentation du débit soit

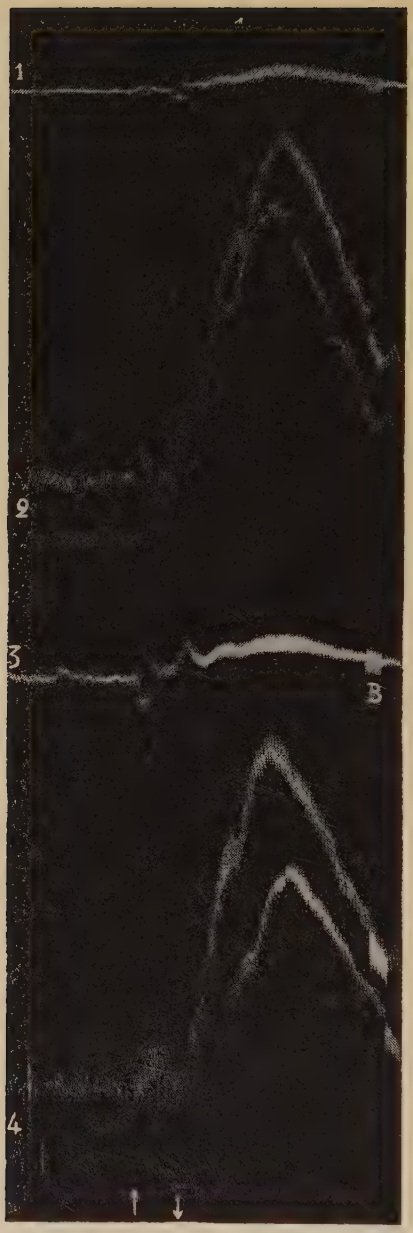

FIG. V.

Effets comparés de la défrénation sur les débits carotidiens interne et externe. *1*, tracé de la capsule différentielle en rapport avec le débit carotidien interne; *2*, tracé du double kymographe en rapport avec le débit carotidien interne; *3*, tracé de la capsule différentielle en rapport avec le débit carotidien externe; *4*, tracé du double kymographe en rapport avec le débit carotidien externe. Par suite d'un accident de réglage, le stylet inférieur du kymographe *(4)* n'est pas sur la même génératrice que les autres stylets. En *B*, apparition transitoire d'un bigéminisme extra-systolique. Les flèches indiquent le début et la fin des infiltrations anesthésiques.

purement passive, ainsi qu'il est dit classiquement pour les vaisseaux cérébraux. Nous avons constaté en effet que l'injection intraveineuse de produit hypertenseur entraîne une élévation de la pression sanguine sans augmentation du débit céphalique. On ne peut donc attribuer à la seule hypertension l'augmentation du débit constaté après la défrénation. Il faut donc penser que le tonus vaso-constricteur de ce territoire est diminué par cette opération, ou pour le moins que les artères qui s'y rendent échappent à l'hypertension responsable de la vaso-constriction des autres territoires périphériques.

En résumé, ayant enregistré de façon continue le débit au niveau de la carotide primitive de la carotide externe, de la carotide interne et de l'artère fémorale du chien chloralosé, après défrénation, par infiltration des nerfs dépresseurs, nous avons constaté :

1° L'augmentation du débit carotidien dans le territoire des carotides primitives interne et externe.

2° La stabilité du débit fémoral.

B. — RÉACTIONS PHARMACODYNAMIQUES

Nous avons réalisé une série d'expériences utilisant successivement l'extrait de Laurier rose, le Pressitan et le Largactil, enregistrant chaque fois les variations hémodynamiques avec notre appareil.

1° Extrait de Laurier rose *(Nerium oleander).*

Technique expérimentale : Nous avons utilisé le *Nerium oleander,* extrait buvable en solution alcoolique à 20 p. 100, préparé par le Professeur R. Cortesi, de l'Université de Genève.

La dose utile a été fixée arbitrairement et nous avons constaté que 0,4 cm^3 par kilogramme représentait une

dose efficace si elle était introduite par voie veineuse, et qu'une dose double, soit 0,8 cm^3 par kilogramme, était active par voie digestive avec une latence de trente minutes environ (2 de la Fig. VI).

Action cardiotonique : Dans ces conditions nous avons constaté qu l'administration d'une dose efficace, soit par injection intraveineuse, soit par voie digestive (tubage gastrique) (Fig. VI), s'accompagne :

a) D'un élargissement de la distance des deux tracés manométriques traduisant une augmentation du débit carotidien moyen;

b) D'une augmentation de hauteur au niveau du tracé du débimètre, ainsi que d'un agrandissement des oscillations systoliques du stylet du débimètre, traduisant en quelque sorte l'augmentation du débit systolique carotidien (Fig. VI).

Nous pensons que ces résultats enregistrés au niveau de la carotide primitive, toute chose semblant égale au niveau du territoire carotidien périphérique pendant que se déroule l'expérience, peuvent être étendus aux autres gros vaisseaux et au débit cardiaque lui-même. Nous avons vérifié que l'énervation cardiaque ne modifiait pas non plus l'action du *Nerium oleander* sur le débit.

En un mot, sous l'action de l'extrait buvable de *Nerium oleander* que nous avons employé, nous constatons donc :

a) Une augmentation du débit carotidien moyen.
b) Une augmentation du débit systolique.
c) Une élévation modérée de la pression sanguine.
d) Un ralentissement du rythme cardiaque.

Ce qui, en définitive, démontre l'action favorable du produit sur la puissance fonctionnelle du cœur.

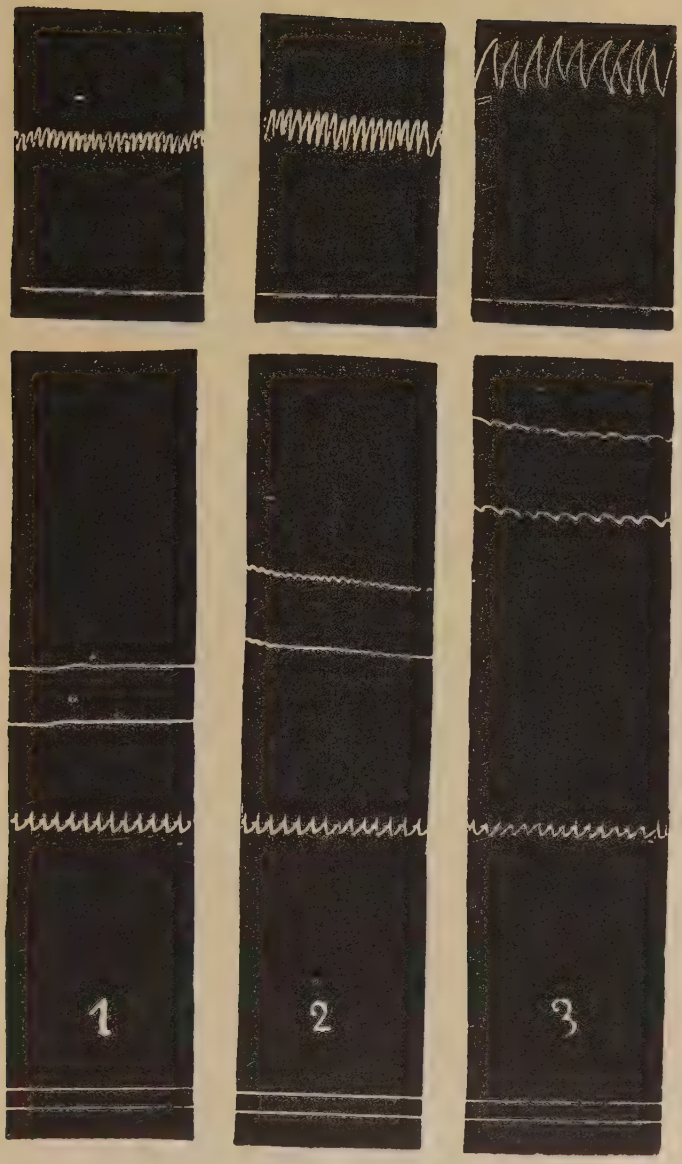

FIG. VI.

Action cardiotonique du Laurier rose.

Tracé supérieur : débimètre; la ligne horizontale indique la position de repos du stylet. *Tracé inférieur :* courbe des tracés manométriques; les deux lignes horizontales indiquent le 0 des manomètres.

Temps : en secondes. *1*, avant *Nerium; 2*, trente minutes après ingestion de 0,8 cm^3 par kg; *3*, trois heures après ingestion de 0,8 cm^3 par kg.

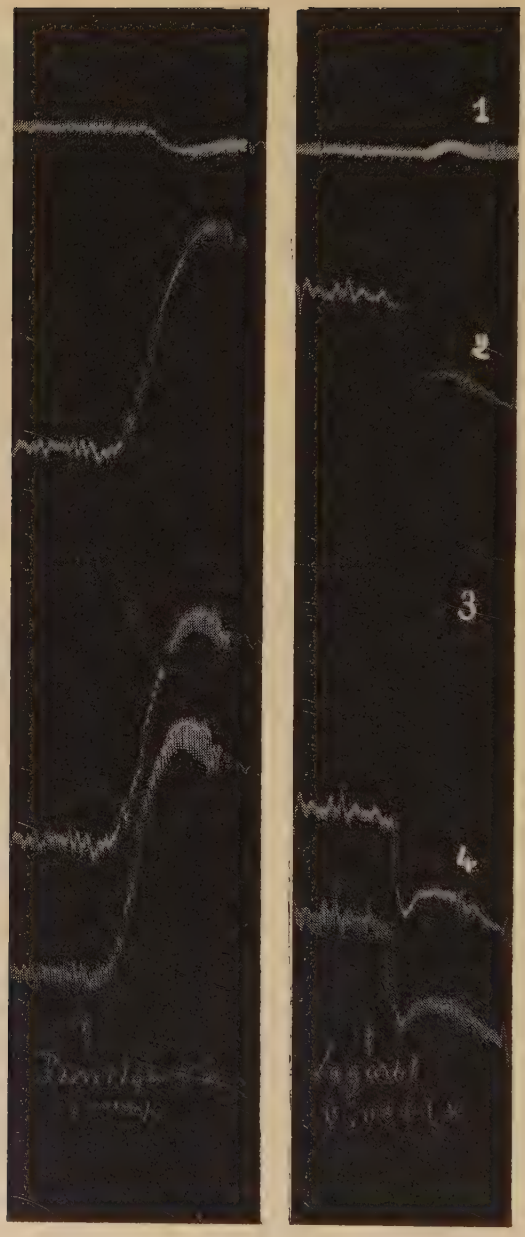

FIG. VII.

Effets comparés du Pressitan et du Largactil.

A, Pressitan : *1*, tracé du débimètre montrant une diminution du débit carotidien; *2*, pression artérielle; *3*, oncogramme splénique; *4*, double piézographe.

B, Largactil : *1*, tracé du débimètre montrant une augmentation du débit carotidien; *2*, pression artérielle; *3*, oncogramme splénique; *4*, double piézographe.

2° Pressitan - Largactil.

Nous étudions, dans une dernière série d'expériences, l'action de deux drogues à effets opposés sur les différents facteurs conditionnant l'hémodynamique; expériences montrant des réactions différentes selon les propriétés de la drogue utilisée.

Nous enregistrons chaque fois après injection intraveineuse du produit le débit carotidien selon notre méthode et, sur le même tracé, la pression artérielle et un oncogramme splénique (Fig. VII).

a) *Pressitan :* Expériences portant sur trois chiens.

Dix minutes après l'injection intraveineuse d'une ampoule du produit, soit 2 cm^3, nous notons :

— Une diminution du débit carotidien;

— Une augmentation de la pression artérielle;

— Une vaso-constriction de la rate se traduisant par l'oncogramme qui se creuse profondément.

Ceci traduit donc une vaso-constriction générale avec participation du territoire exploré. Réaction conforme aux propriétés du Pressitan qui est un vaso-constricteur et un hypertenseur.

b) *Largactil :* Expériences portant sur deux chiens.

Cinq minutes après l'injection intraveineuse de 1 cm^3 de Largactil, soit 0,025 g du produit, nous notons :

— Une légère augmentation du débit carotidien;

— Une chute de la pression artérielle (9 cm de Hg);

— Une vaso-dilatation de la rate.

Ceci traduit donc une vaso-dilatation générale avec participation du territoire exploré. Réaction conforme aux propriétés du produit qui a une action vaso-dilatatrice (voir Fig. VII).

CONCLUSIONS

Nous exposons une méthode permettant d'apprécier les variations du débit sanguin dans une artère déterminée.

1° Cette méthode a l'avantage d'utiliser un matériel simple et peu coûteux.

2° De permettre un enregistrement continu du débit.

3° D'apprécier le débit moyen,
le débit systolique,
la fréquence cardiaque.

4° De permettre de dissocier l'action des facteurs qui interviennent dans le débit circulatoire et de dire si :

a) Le débit varie par augmentation ou diminution du débit cardiaque.

b) Le débit augmente ou diminue par réactions vaso-motrices locales siégeant dans le territoire exploré.

c) Le débit augmente ou diminue par réactions vaso-motrices générales siégeant dans d'autres territoires que le territoire exploré. Avec ou sans participation des réactions vaso-motrices locales.

Nous donnons ensuite trois applications de cette méthode, étudiant l'influence de divers facteurs physiologiques ou pharmacodynamiques sur le débit circulatoire.

1° Dans une première série d'expériences, nous étudions l'action de la défrénation par cocaïnisation chez le chien : « L'artère carotide primitive et les artères qui en dérivent, la carotide externe et la carotide interne, ne semblent pas

participer aux réactions vaso-constrictrices de l'ensemble de l'organisme. Le débit sanguin est augmenté dans le territoire de ces artères. »

2° Dans une seconde série d'expériences, nous étudions l'action de l'extrait de Laurier rose et nous constatons :

a) Un ralentissement du rythme cardiaque.

b) Une augmentation du débit carotidien moyen.

c) Une augmentation du débit systolique.

d) Une élévation modérée de la pression sanguine, ce qui, en définitive, démontre l'action cardio-tonique de ce produit sur le cœur.

3° Enfin, nous étudions l'action de deux drogues à effet opposé sur les différents facteurs conditionnant l'hémodynamique.

a) Pour le Pressitan, nous notons une diminution du débit carotidien et une vaso-constriction générale avec participation du territoire exploré.

b) Pour le Largactil, nous notons une augmentation légère du débit carotidien et une vaso-dilatation générale avec participation du territoire exploré.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
Pour le Doyen :
L'Assesseur,
R. SIGALAS.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
R. FABRE.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 23 Novembre 1954
Le Recteur,
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

Benelli, C. & Rougier, G. (1954). Contribution à l'étude hémodynamique de la défrénation chez le chien. *Journ. Physiol. Paris,* **46**, 240-244.

Bouckaert, J.J. & Jourdan, F. (1949). La circulation cérébrale. (Rapport à la XVII[e] réunion de l'Association des Physiologistes). *Journ. Physiol. Paris,* **41**, 69 A-114 A.

Bouckaert, J.J. & Jourdan, F. (1935). Existence de nerfs vaso-constricteurs cérébraux et action de l'adrénaline sur les vaisseaux du cerveau. *C. R. Soc. Biol.,* **120**, 88-93.

Bouckaert, J.J. & Jourdan, F. (1935). Effets de l'adrénaline et de l'excitation du sympathique cervical sur la circulation intracranienne isolée. *C. R. Soc. Biol.,* **120**, 84-87.

Bouckaert, J.J. & Jourdan, F. (1935). A propos de l'action vasculaire cérébrale de l'adrénaline. *C. R. Soc. Biol.,* **120**, 255-257.

Bouckaert, J.J. & Jourdan, F. (1935). Réactions pharmacodynamiques des vaisseaux cérébraux. *C. R. Soc. Biol.,* **120**, 790-792.

Bouckaert, J.J. & Jourdan, F. (1936). Sinus carotidien et circulation cérébrale. *C. R. Soc. Biol.,* **121**, 1354-1355.

Bouckaert, J.J. & Heymans, C. (1933). Carotide sinus reflexes. Influence of central blood-pressure, and blood supply on respiratory and vaso-motor centres. *Amer. Journ. Physiol.,* **79**, 49-66.

Cortesi, J. (1950). Contribution à l'étude expérimentale des propriétés cardio-toniques du Laurier rose. Thèse, Bordeaux.

Charlier, R. & Phillipot, F. (1947). Dynamique cardio-vasculaire et section des nerfs de Hering et de Cyon. *Arch. int. Physiol.,* **55**, 170-196.

Charlier, R. & Phillipot, F. (1947). Hypotension endo-sinusale et débit cardiaque. *Arch. int. Pharmacodyn.*, **75**, 90-96.

Daries, G. Précis d'hydraulique (1912). 1 vol., Dunot et Pinat, édit., Paris.

Eydoux, D. (1921). Hydraulique générale et appliquée. 1 vol., Baillière édit., Paris.

Fabre, R. & Rougier, G. (1954). Physiologie médicale, 1 vol., Maloine édit., Paris.

Fabre, R., Cortesi, R., Rougier, G. & Cortesi, J. (1950). Sur l'action cardiotonique d'un soluté injectable de Laurier rose. *C. R. Soc. Biol.*, **144**, 1496-1498.

Fleisch, S., Jourdan, F., Cordier, D. & Bouckaert, J.J. (1949). Association des Physiologistes de langue française. XVII[e] réunion. Discussion des rapports (la circulation cérébrale, par Bouckaert J.J. et Jourdan F.). *Journ. Physiol. Paris*, **41**, 121 A-123 A.

Heymans, C. (1952). Nouveaux aspects de la régulation physiologique de la pression artérielle et de l'hypertension. *Bull. Ac. Roy. Méd. Belge*, **17**, 417-430.

Heymans, C., Bouckaert, J.J. & Régniers, P. (1933). Le sinus carotidien et la zone homologue cardioaortique. 1 vol., Doin édit., Paris.

Hermann, H. (1952). Physiologie de la circulation du sang. 1 vol., Camugli édit., Lyon.

Heymans, C., Bouckaert, J.J. & Dautrebande, L. (1931). Sur la régulation réflexe de la circulation par les nerfs vaso-sensibles du sinus carotidien. *Arch. int. Pharmacodyn.*, **40**, 293-298.

Jourdan, F. & Collet, A. (1944). A propos de l'élévation immédiate de la pression artérielle après la section simultanée des quatre frénateurs. *C. R. Soc. Biol.*, **138**, 717.

Jourdan, F. & Collet, A. (1947). Evolution du débit cardiaque immédiatement après la section des quatre frénateurs. *C. R. Soc. Biol.*, **141**, 941-946.

Jourdan, F. & Collet, A. (1951). Evolution de la pression artérielle chez le chien après la suppression de ses

mécanismes nerveux régulateurs. *Journ. Physiol. Paris,* **43**, 149-208.

Kenney, R., Neil, E. & Schweitzer, A. (1951). Carotid sinus reflexes and cardiac output in dogs. *Journ. Physiol. London,* **114**, 27-40.

Lauter, S. & Weiter, E. (1930). Unter suchungen über den Kreislauf bei Hochdruck. *Zeitschr.-Kreisl.-Forsch,* **22**, 544-549.

Moe, G., Rennick, B., Capo, L. & Marshall, M. (1949). Tetraethyl amonium as an aid in the study of cardio vascular reflexes. *Amer. Journ. Physiol.,* **157**, 158-167.

Moe, G. (1949). A simple technique for continuous registration of blood flow. *Sciences,* **109**, 381-382.

Neil, E., Redwood, C.R. & Schweitzer, A. (1949). Pressor responses to electrical stimulation of the carotid sinus nerve in cats. *Americ. Journ. Physiol.,* **109**, 259-271.

Rein, H., Liebermeister, K. & Schneider, D. (1932). Schildrüse und carotissinus als funktionnelle einheit. *Klin. Woschr.* **11**, 1636-1641.

Riml, O. (1929). Uber das verhalten des Kreislaufes bei blutverhusten operativer schädigung nach halsmark durchschneidung bei der Carotisabklemmung und der Kohlensä uvergiftung. *Arch. exp. Path. Pharmak.,* **139**. 240-247.

Rougier, G. & Benelli, C. (1951). Sur l'effet cardiotonique d'une solution buvable d'extrait de Laurier rose. *Journ. Physiol. Paris,* **43**, 855-859.

Rougier & Benelli, C. (juillet 1954). *C. R. Soc. Biol. Bordeaux.*

Vleeschouwer, G., Pannier, R. & Delaunois, A.L. (1949). Sinus carotidien et débit cardiaque. *C. R. Soc. Biol. Paris,* **143**, 1610-1612.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION 11

CHAPITRE PREMIER. — PRINCIPES PHYSIQUES DE LA MÉTHODE.. 13

A. — Ecoulement d'un liquide par un tube cylindrique droit à section constante 13

B. — Principe du jaugeur Venturi 14

CHAPITRE II. — DESCRIPTION DE L'APPAREIL 16

A. — Dispositif dérivé de l'appareil de Moe 16

B. — Dispositif piézographique suggéré par le Professeur FABRE 18

CHAPITRE III. — INTERPRÉTATION DES RÉACTIONS HÉMODYNAMIQUES ENREGISTRÉES PAR L'APPAREIL 20

CHAPITRE IV. — EXEMPLES D'APPLICATIONS DE LA MÉTHODE 23

A. — Etude hémodynamique de la défrénation par cocaïnisation chez le chien 23

B. — Réactions pharmacodynamiques 33

1° Extrait de Laurier rose *(Nerium oleander)*. 33

2° Pressitan - Largactil 37

CONCLUSIONS 39

BIBLIOGRAPHIE 43

Bordeaux. — Imp. E. DROUILLARD, place de la Victoire, 3.